Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg
(Direktor: Professor Dr. F. Klewitz)

Ueber den Spontan-Pneumothorax

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der
gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Hans-Egon Müller
aus Siegen i. Westf.

Marburg 1939

Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 8. September 1939.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent Prof. Dr. F. Klewitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über den Spontanpneumothorax.

Unter Spontanpneumothorax versteht man das plötzliche Einströmen von Luft in den Pleuraspalt aus innerer Ursache heraus, ohne nennswerte Einwirkung einer äußeren Gewalt. Eine der ersten Veröffentlichungen eines Spontanpneumothorax verdanken wir *Dowel*[1]) im Jahre 1856 bei einem 30jährigen Manne hervorgerufen durch plötzliches heftiges Lachen. Wir werden später sehen, wie oft und warum in der Anamnese des Spontanpneumothorax heftiges Lachen, Rufen, Schreien, Husten als auslösendes Moment eine Rolle spielen.

Je mehr man nun lernte, das Krankheitsbild als solches zu diagnostizieren, desto mehr suchte man die Ursachen zu ergründen, die seiner Entstehung zugrunde liegen. Während einige Autoren *(Reiche*[2]*, Ljungdahl*[3]*)* stets an eine tuberkulöse Ätiologie glauben, verneint *Cahn*[4]) dieselbe und glaubt auch an eine nicht spezifische Ätiologie des Spontanpneumothorax. Der weitaus größte Prozentsatz der Spontanpneumothoraxfälle ist allerdings auf tuberkulöse Ursache zurückzuführen, wie *Biach*[5]) an 918 zur Beobachtung gelangenden Fällen es nachwies. Von diesen waren 77 % auf Tuberkulose zurückzuführen. Andere Autoren wie *Weber, Parkes, Mosheim, Rose* fanden sogar in 80 bis 90 % der Fälle Tuberkulose als auslösenden Faktor. Auch dieser Prozentsatz dürfte wohl noch zu niedrig sein, da es sich ja hier lediglich um klinisch feststellbare Tuberkulose handelte. Wir wissen aber, daß es tuberkulöse Prozesse gibt, die sich den klinischen Untersuchungsmethoden (Röntgen, Sputum) in hartnäckiger Weise entziehen. Die zunehmende Sicherheit in der Diagnosestellung, sowie die zunehmende Kenntnis der auslösenden Faktoren führten zu einer Unterteilung des Begriffes Spontanpneumothorax in den sogenannten idiopathischen und symptomatischen Spontanpneumothorax.

Der idiopathische Spontanpneumothorax.

Unter idiopathischem Spontanpneumothorax versteht man alle diejenigen Formen, die von Krankheiten der Lunge unabhängig sozusagen primär entstehen. Ein idiopathischer Spontanpneumothorax entsteht entweder durch Platzen von Spitennarbenblasen *(Fischer*[6]*)* oder durch Hemmungsmißbildungen der Lunge in dem unmittelbar unter der Pleura gelegenen Gewebe. *Schminke*[7]), *Hohenner*[8]) führt darüber hinaus die Entstehung des idiopathischen Spontanpneumothorax auf konstitutionell schwache Lungenstellen zurück.

Unter Spitzennarbenblasen versteht *Fischer*[6]) in der Einzahl oder auch Mehrzahl isoliert auftretende Blasen. Dieselben erreichen Kir-

schengröße und lokalisieren sich im Bereich der vernarbten Lungenspitze bei Fehlen irgendeines echten substantiellen Emphysems. Histologisch handelt es sich hierbei um eine umschriebene Atrophie des Alveolargewebes durch chronische entzündliche Prozesse. Durch entzündlich wucherndes Bindegewebe kommt es zur Kompression von Bronchiolen. Infolge der Narbenschrumpfung entsteht eine eigenartige Ventilbildung an der Basis der Blase. Dieselbe läßt es zu, daß bei heftigen inspiratorischen Atembewegungen, wie bei Husten, Lachen, Schreien ein Lufteintritt in einer Richtung erfolgt. Bei zunehmender Luftfüllung kommt es dann zur Ruptur der Blase. Doch kommt es auch außerhalb der Lungenspitze zur Entwicklung solcher Narbenblasen. *Kipfer*[9]) beschrieb einen Spontanpneumothorax, der durch Einreißen von Narbenblasen am hinteren, oberen Rand des rechten Lungenunterlappens entstand. Auch hier kamen die Narbenblasen im Bereich von pleuropulmonalen Verwachsungen zur Entwicklung. *Lenk* gelang es erstmalig, röntgenologisch Spitzennarbenblasen als Ursache des idiopathischen Spontanpneumothorax in vivo sicherzustellen.

Unter Hemmungsmißbildungen versteht *Schminke*[7]) subpleural gelegene Blasen, die dadurch entstehen, daß bei der Ausbildung der Lungen im Embryonalleben ein Teil des Lungengewebes in seinem embryonalen Zustand verharrt und sich erst im späteren extrauterinen Leben gleichsam über das Ziel hinausschießend differenziert. Da aber die Pleura, die ja entwicklungsgeschichtlich mesenchymalen Ursprungs ist, zu dieser Zeit ihre volle Entwicklung schon abgeschlossen hat, kommt es jetzt sekundär, gleichsam unter dem Druck des nun wuchernden Lungengewebes zur Dehnung der Pleura an den betreffenden Stellen. Es entsteht also an umschriebener Stelle der Pleura ein locus minoris resistentiae. Hinzukommt noch, daß das wuchernde Lungengewebe sich zu zystenförmigen Alveolarsäckchen differenziert. *Schminke*[7]) sieht in diesen Hemmungsmißbildungen die Ursache für den idiopathischen Spontanpneumothorax, wenn Spitzennarbenblasen nicht nachweisbar sind.

Versuche mit Lungenpräparaten führten *Hohenner* dazu, bei der Entstehung des idiopathischen Spontanpneumothorax in gewisser Hinsicht an das Bestehen einer konstitutionellen allgemeinen Pleuraschwäche als auslösendes Moment zu glauben. Seine Versuche ergaben, daß bei einer Anzahl von Präparaten die Pleura pulmonalis bei einem bestimmten Druck ausnahmslos in der Nähe der Lungenwurzel paramediastinal einriß, nachdem es an dieser Stelle vorher zur Bildung eines interstitiellen Emphysems gekommen war. Ein bemerkenswertes Ergebnis zeitigten die Versuche ferner in der Hinsicht, daß die Pleura pulmonalis, entgegen den bisherigen klinischen Erfahrungen, nie an den durch krankhafte Prozesse geschädigten Stellen einriß. Für diese Ätiologie des Spontanpneumothorax spricht eine

Veröffentlichung von *Morawitz*[11]) der das Auftreten eines Spontanpneumothorax bei zwei Brüdern beschreibt. *Morawitz* führt dies auf eine konstitutionelle Minderung der Festigkeit der Pleura pulmonalis gegenüber Druckschwankungen zurück.

Die Diagnose des idiopathischen Spontanpneumothorax ist nicht immer leicht zu stellen. Die eventuell auftretenden Schmerzen werden häufig in andere Regionen des Körpers verlegt (z. B. Oberbauch). Beim linksseitigen Spontanpneumothorax werden von den Patienten manchmal Schmerzen im linken Arm angegeben, die an eine Angina pectoris denken lassen. *Kopstein, Lenz*[12]): Im großen und ganzen verursacht der idiopathische Spontanpneumothorax aber keine allzu großen Schmerzen, falls man von denen absieht, die durch die Bildung eines Ventilpneumothorax entstehen. In einem Fall, den *Vogt*[13]) beschreibt, kam es während der Schwangerschaft zur Ausbildung eines Spontanpneumothorax. Trotzdem wurde die Schwangerschaft zum Geburtstermin ausgetragen, ohne irgendwelche Besonderheiten. Die Prognose des idiopathischen Spontanpneumothorax ist eine durchweg gute. Bemerkenswert ist seine Neigung zu Rezidiven.

Tritt beim idiopathischen Spontanpneumothorax ein Exsudat auf, so bedeutet das nicht immer eine Komplikation. Manche Autoren *Schott*[14]) sehen im Auftreten eines Exsudates besonders bei Ventilpneumothorax ein günstiges Moment, das die Heilung wesentlich unterstützt und beschleunigt. Voraussetzung ist natürlich seine vollkommene Sterilität.

In den letzten Jahren zeigte sich ein vermehrtes Auftreten des idiopathischen Spontanpneumothorax. Man hat dies auf die zunehmende sportliche Betätigung zurückgeführt. Zahlreiche Veröffentlichungen scheinen für die Richtigkeit dieser Annahme zu sprechen. So beschreibt *Büsing*[15]) das Auftreten eines idiopathischen Spontanpneumothorax bei zwei sonst körperlich gesunden Jugendlichen beim Tennisspielen und Raufen. Der Spontanpneumothorax trat hier im Bereich von pleuropulmonalen Adhäsionen auf.

Bemerkenswert ist ein stärkeres Befallensein von Männern vor allem zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre. Letztere Tatsache ist bei *Ljungdahl*[3]) mitbestimmend, stets, also auch beim idiopathischen Spontanpneumothorax an eine tuberkulöse Ätiologie zu glauben. *Ljungdahl*[3]) führt die Entstehung des Spontanpneumothorax auf eine tuberkulöse Lymphadenitis zurück, die zu einer umschriebenen gutartigen Entzündung des Rippenfells, und dadurch zu einer Verklebung der Pleurablätter führt. Durch Verziehung kommt es in der Umgebung dieser Verwachsungen zu einer Erweiterung der endständigen Alveolen, deren Ruptur zur Entstehung des Spontanpneumothorax führt. Da in den jüngeren Jahren (zwischen 15 und 30 Jahren)

tuberkulöse Prozesse oft mobil werden, so sind Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen zu erwarten.

Bei der Entstehung des Spontanpneumothorax auf Grund von Spitzennarbenblasen sei die Tuberkulose insofern ursächlich beteiligt, als die Spitzennarbenblasen sich fast immer auf dem Boden ausgeheilter tuberkulöser Spitzenherde entwickelten. Lediglich die Keimfreiheit oder -armut der Spitzennarbenblasen erklärte die Gutartigkeit des Spontanpneumothorax meinen *Zinn* und *Siebert*[16].

Doch entwickeln sich Spitzennarbenblasen auch als Folge nichttuberkulöser Erkrankungen, wie nach chronischer Pneumonie.

Der symptomatische Spontanpneumothorax.

Was die Entstehungsursache des symptomatischen Spontanpneumothorax angeht, so ist hier die Tuberkulose zweifellos an erster Stelle zu nennen. An zweiter Stelle wäre das Emphysem zu erwähnen. Als weitere Ursache folgen Abszeß, Gangrän, Infarkt, Pneumonie, Tumoren.

Betreffs der tuberkulösen Ätiologie des symptomatischen Spontanpneumothorax seien hier nur die Hauptursachen aufgezählt, die zur Entstehung eines Spontanpneumothorax führen: der Durchbruch eines subpleural gelegenen Herdes durch puriforme Erweichung oder echte Vereiterung.

An zweiter Stelle käme das Emphysem als auslösender Faktor in Frage. Die verschiedenen Arten des Emphysems bedingen eine getrennte Beschreibung bezüglich ihrer Entstehung, Auswirkung und Prognose.

Das interstitielle Emphysem ist gekennzeichnet durch Eintritt von Luft in das lockere Zwischengewebe zwischen den Lungenabschnitten (Interlobarsepten). Es entsteht durch Einreißen von Alveolarsepten bei krankhafter Atmung. (Diphtherie, Keuchhusten). Selten kommt es bei interstitiellem Emphysem durch Platzen dieser Bläschen zur Ausbildung eines Pneumothorax. Doch neigt der Spontanpneumothorax dieser Ätiologie zur Ventilbildung.

Das substantielle Emphysem, die chronische Lungenblähung bildet sich dadurch aus, daß dauernd überdehnte Lungenteile bleibende Veränderungen erfahren. Die elastischen Fasern und das Zwischengewebe schwinden, die Alveolen fließen zusammen, ebenso die Alveolargänge eines Läppchens, sogar benachbarte Läppchen verschmelzen zu großen Blasen. Das chronische substantielle Emphysem kann entstehen entweder durch dauernd verstärkte Einatmung (inspiratorisches Emphysem) oder durch behinderte Ausatmung (exspiratorisches Emphysem). Asthma, chronische Bronchitis, Kyphoskoliose sind Faktoren, die den Atemmechanismus in der einen oder anderen

Richtung beeinflussen und zur Ausbildung eines Emphysems führen. Interessant ist das Auftreten eines Spontanpneumothorax bei einem Falle, den uns *R. Bautz*[17]) schildert. Bei einem an Poliomyelitis anterior acuta erkrankten Patienten kam es zur Ausbildung eines Emphysems dadurch, daß die Ausatmung fast aufgehoben, eine Einatmung in beschränktem Maße noch möglich war. Durch Platzen des Emphysems kam es zur Ausbildung eines Spontanpneumothorax.

Die Prognose des Spontanpneumothorax bei substantiellem Emphysem hervorgerufen durch Platzen der subpleural gelegenen Emphysemblasen, ist quoad vitam schlecht. Der zumeist bereits geschädigte Kreislauf ist einer Mehrbelastung, wie sie ja zweifellos bei einem Pneumothorax auftritt in der Regel nicht mehr gewachsen und versagt. Schuld an dem unglücklichen Ausgang trägt dann aber ursächlich nicht der Spontanpneumothorax, sondern das Versagen des Kreislaufs. *B. Fischer*[6]) verneint die Entstehung des Spontanpneumothorax bei akuter allgemeiner oder partieller Lungenblähung, (hier kompensatorische Lungenhypertrophie) sowie bei senilem Emphysem. Dagegen spricht der oben geschilderte Fall bei Poliomyelitis anterior acuta.

Die Entstehung eines Spontanpneumothorax bei echtem vikariierendem Emphysem wird dagegen von *B. Fischer* zugegeben. Auch in diesem Fall ist die Prognose keine besonders günstige. Es sind hier im großen und ganzen die gleichen Bedingungen gegeben wie beim echten substantiellen Emphysem. Man denke an das häufige Auftreten von echtem vikariierendem substantiellem Emphysem bei Kyphoskoliose. Zu erwähnen wäre ferner, daß in manchen Fällen ein Mangel an elastischem Gewebe zur frühzeitigen Ausbildung eines substantiellen Emphysems führt. Es handelt sich hier um einen Konstitutionsmangel. Tritt hierbei ein Spontanpneumothorax auf, so zeigt er zumeist einen gutartigen Verlauf. Unter den übrigen Schädlichkeiten, die zur Entstehung eines symptomatischen Spontanpneumothorax führen, wäre noch die Pneumonie zu nennen.

Während, wie schon erwähnt, beim Erwachsenen die Tuberkulose den weitaus größten Anteil an der Entstehung des symptomatischen Spontanpneumothorax hat, ist es beim Kleinkind die Bronchopneumonie, besonders nach Keuchhusten. *Coccheri* und *Rossi*[18]) fanden bei einem Krankengut von 284 kindlichen Spontanpneus in 26 % die Tuberkulose als auslösendes Moment, während die Pneumonie mit ihren Begleiterkrankungen (Empyem, Abszeß, Gangrän) mit 46 % weitaus an erster Stelle stand. Das Emphysem war in nur 11 % der Fälle Ursache des symptomatischen Spontanpneumothorax. Bei *Rasenack*[19]) finden wir sogar einen noch höheren Prozentsatz für die Entstehung des Spontanpneumothorax nach Pneumonie und ihren Begleiterkrankungen aufgeführt. (Hier über 80%.) Doch ist der Spon-

tanpneumothorax als solcher bei Pneumonie eine seltene Erscheinung. Fand doch *Weber*[20]) unter 8000 Pneumoniefällen nur dreimal einen Spontanpneumothorax. Wie ist dieser scheinbare Widerspruch zu erklären? Die kindliche Pleura ist sehr reich an zelligen und arm an bindegewebigen und elastischen Elementen. Es genügen hier schon stärkere Hustenanfälle, um sie zum Reißen zu bringen. Die Pleura des Erwachsenen ist dagegen reich an Bindegewebs- und elastischen Fasern.

Prym[21]) fand bei Pneumonie eine abnorme Durchlässigkeit des Lungengewebes, die zur Entstehung des Spontanpneumothorax führte. Eine Verletzung war nirgends nachzuweisen. In einem anderen Falle fand *Blumberger*[22]) bei einer Pneumonie der rechten Lunge, die zu einem Spontanpneumothorax führte, multiple winzige Abszesse auf der Oberfläche des rechten Oberlappens. Die Prognose dieser beiden Fälle ist nicht gleich gut zu stellen. Beim reinen Spontanpneumothorax ist sie relativ gut, abgesehen davon, daß es zur Bildung eines Ventilpneumothorax kommt. Auch hat der Seropneumothorax, der sich manchmal im Verlaufe einer Grippepneumonie sowie Asthma bronchiale bildet, eine günstige Prognose. In den meisten Fällen heilt der Seropneumothorax in Tagen oder Wochen aus. Kommt es dagegen, wie z. B. bei abszedierender Bronchopneumonie zur Ausbildung eines Pyopneumothorax, so ist die Prognose zumeist sehr ernst und bis zur eventuellen Ausheilung vergehen Monate.

Eine getrennte Schilderung erfordert der Spontanpneumothorax der Neugeborenen. In der Mehrzahl der Fälle (das sind 30 von den 53 Publikationen über Spontanpneumothorax in der Literatur) handelt es sich um eine akute fieberhafte Erkrankung unter heftiger Dyspnoe und Cyanose bei Neugeborenen im Anschluß an eine vorausgegangene schwere Geburt oder an Lungenleiden. Es fand sich in all diesen Fällen ein Totalpneumothorax. Dieser unterschied sich von dem nichttuberkulösen Spontanpneumothorax älterer Kinder nicht, es sei denn durch den besonders akuten bösartigen Verlauf. Mehr als 50 % der spontanen Totalpneus Neugeborener endete tödlich.

Bei 23 von den 53 veröffentlichten Fällen von Spontanpneumothorax bei Neugeborenen handelte es sich um einen partiellen Spontanpneumothorax. Hier fand sich ein umschriebener Luftaustritt in den Pleuraspalt entweder einseitig oder auch doppelseitig. Dadurch kam es nur zu einer teilweisen Kompression der Lunge, speziell in den unteren und seitlichen Partien. Dieser Spontanpneumothorax zeigte große Neigung zu spontaner Rückbildung und verlief ohne markante klinische Erscheinungen.

Die Ursache ist bei reifen Kindern in einem Geburtstrauma zu suchen. In den anderen Fällen, wo die Geburt normal und spontan vor sich geht, handelt es sich um untergewichtige unreife Kinder. Be-

merkenswert wäre ferner noch die Tatsache, daß der Spontanpneumothorax dieser Ätiologie große Neigung zu Rezidiven zeigt bei öfterem Seitenwechsel *(Wieland*[23]*)*. Nach *Wiskott* handelt es sich aber in einem Teil dieser Fälle wohl um eine Täuschung der Röntgenaufnahme. Infolge Überschneidung der äußerst dünnen seitlichen Lungenpartien solch zarter Früchte durch wechselnde Weichteilfalte zeigt nämlich die Röntgenplatte gewisse scharf begrenzte Kontrasteffekte.

Dieser „Spontanpneumothorax" sitzt mit Vorliebe im Phrenicocostalwinkel; in anderen Fällen wiederum ist er mehrmantelartig ausgebildet.

Ich möchte jetzt einige Fälle von Spontanpneumothorax folgen lassen, die in der Medizinischen Universitätspoliklinik zu Marburg zur Beobachtung gelangten.

1. Krankengeschichte des K. Jakob. Gußputzer. Alter 25 J., kommt am 31. 5. 37 zur Untersuchung.

E. A. angeblich bisher nie ernstlich krank gewesen. Keine Nachtschweiße.

F. A. o. B.

Jetzige Beschwerden: Vor 8 Tagen verspürte Patient ziehende Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Einige Tage später mußte er beim Spaziergang plötzlich husten. Es schien dem Patienten, als ob sich die „Atemwege zusammendrängten". Seitdem hatte Patient etwa fünf solcher Anfälle. Bei jeder körperlichen Anstrengung bekommt er Herzklopfen und Atemnot. Es besteht geringer Husten, jedoch kein Auswurf.

Befund: Patient befindet sich in ausreichendem K.-Z. und E.-Z.

Kopf: Gebiß sehr defekt, Rachen gerötet. Augen o. B.; es besteht lediglich ein Symblepharon des rechten Unterlides.

Hals: o. B.

Thorax: Gut gewölbt. Lnugengrenzen an normaler Stelle, mit der Atmung verschieblich. Verschärftes Atmen über der ganzen rechten Seite. Keine sicheren Schalldifferenzen.

Herz: o. B.

Abdomen: o. B.

Z. N. S. o. B.

Röntgenaufnahme vom 31. 5. 37: Pneumothorax rechts. Lunge bis auf „Kleinapfelgröße" kollabiert. Cor und Mediastinum nach links verlagert. Nach Absaugen von 1000 ccm Luft spontane subjektive Besserung der Beschwerden.

7. 6. 37. Patient klagt erneut über Atemnot. Die Beschwerden haben sich diesmal langsam wieder eingestellt und sind nicht so heftig wie bei der ersten Untersuchung.

Befund: Atemgeräusch nur noch rechts unten aufgehoben, rechts oben und rechts in der Mitte abgeschwächt.

21. 6. 37. Bei der Nachuntersuchung keinerlei Beschwerden mehr. Atemgeräusch der rechten Lunge noch abgeschwächt.

Röntgenbefund: Fast völlige Entfaltung der rechten Lunge. Man sieht lediglich nur noch einen ganz schmalen Spalt zwischen Thoraxwand und unteren Lungenpartien. Es besteht ein Winkelexsudat.

6. 7. 37. Patient verspürt noch einen leichten Druck unter dem rechten Rippenbogen. Sonst keinerlei Beschwerden mehr. *Röntgenbefund: Pneumothorax* nicht mehr nachweisbar.

6. 8. 37. Pneumothorax völlig resorbiert, keinerlei Exsudat, nirgends Fleckschatten.

---

2. Krankengeschichte des R. Karl. Buchhalter. 33 J. Kommt am 21. 12. 37 zur Untersuchung.

E. A. Patient gibt an bisher nie ernstlich krank gewesen zu sein.

F. A. Mutter mit 37 Jahren an Herzfehler gestorben. Vater und 5 Geschwister leben und sind gesund.

Jetzige Beschwerden: Am 17. 12. 37 bekam Patient plötzlich während des Radfahrens heftige Atembeschwerden mit Beklemmungsgefühl, das sich nach Höhensonnenbestrahlung wieder etwas gebessert haben soll. Jetzt klagt Patient, daß er nicht richtig durchatmen kann. Kein Husten, kein Auswurf.

Befund: Patient befindet sich in genügendem K.-Z. und E.-Z. Temperatur: 37°, Urin ∅ Senkung: 4 mm/Std.

Lunge: Grenzen an normaler Stelle, mäßig mit der Atmung verschieblich. Rechts paravertebral Schallverkürzung in Schulterblatthöhe zwischen 10. und 12. Rippe. Tympanie. Abgeschwächter Stimmfremitus rechts. Ebenfalls abgeschwächtes Atmen rechts.

Cor: o. B.

Abdomen: o. B.

Z. N. S.: o. B.

Röntgenbefund: Rechte Lunge im oberen Teil kollabiert, im Bereich des Mittel- und Unterfeldes besteht der Pneumothorax in Form eines zwei querfingerbreiten Spaltes.

27. 12. 37. Es besteht ein zwei querfingerbreiter Pneu.

3. 1. 38. Pneumothorax noch 2 bis 3 Querfinger breit, Winkelexsudat. Cor wenig nach links verlagert.

10. 1. 38. Pneumothorax rechts unten 1 Querfinger breit, oben 2 Querfinger breit. Kleines Winkelexsudat.

22. 1. 38. Pneumothorax nicht mehr nachweisbar, nirgends Exsudat.

Im ersten Falle handelt es sich um einen Spontanpneuthorax, der bei einem bisher gesunden 25jährigen Manne ohne ersichtliche körperliche Anstrengung auftritt. Bei Erörterung der Ursache wäre vor allem an eine Tuberkulose zu denken. Diese kann aber mit größter

Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da die Anamnese, sowie der Befund keinerlei Anhaltspunkte in dieser Richtung ergeben. Ein Emphysem ist röntgenologisch ebenfalls mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. Doch ist eine Lungenerkrankung oder wenigstens eine Schädigung der Lunge bezüglich ihrer Widerstandskraft bei dem Beruf des Patienten nicht gänzlich von der Hand zu weisen. Bei dem Röntgenbefunde wäre wohl an eine rein mechanische Einwirkung zu denken und nicht an eine Veränderung in Richtung der Silikose. Der weitere Krankheitsverlauf zeigt in charakteristischer Weise den Heilungsprozeß, wie wir ihn vom gutartigen idiopathischen Spontanpneumothorax her kennen. In zwei Monaten ist es zur völligen restitutio ad integrum gekommen. Das auftretende Exsudat dürfte in diesem Falle keine allzu große Verzögerung des Heilungsprozesses herbeigeführt haben. Es verschwindet bei der Ausdehnung der kollabierten Lunge von selbst.

Im zweiten Falle liegen die Verhältnisse ähnlich. Nur ist in diesem Falle das auslösende Moment anamnestisch genau festgestellt.

Bei einem bisher gesunden 33jährigen Manne treten bei körperlicher Anstrengung (Radfahren) Atembeschwerden und Beklemmungsgefühl auf. Eine Tuberkulose, sowie ein Emphysem sind hier ebenfalls, was die Anamnese und Röntgenbefund angeht, mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen. Eine restitutio ad integrum tritt in diesem Falle sogar in wesentlich kürzerer Zeit (1 Monat) ein als bei dem ersten Patienten. Auch hier kommt es zum Auftreten eines Winkelexsudates, das aber ebenfalls völlig resorbiert wird und nach einem Monat röntgenologisch nicht mehr nachzuweisen ist.

Eine dritte Krankengeschichte, die ich trotz der Unvollständigkeit bezüglich des weiteren Krankheitsverlaufes hier anführen möchte, zeigt ebenfalls wie der Fall: Jakob K., daß es nicht immer ersichtlicher körperlicher Anstrengung bedarf, um die Entstehung eines Spontanpneumothorax herbeizuführen.

3. Krankengeschichte des L. Hermann. Kaufmann. Alter: 17 J. Kommt am 12. 2. 34 zur Untersuchung.

   E. A. Patient gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein.

   F. A. o. B.

   Jetzige Beschwerden: Seit 11. 2. 34 verspürt Patient beim Atmen Stiche in der Brust rechts vorn. Dieselben strahlen in die Schulter aus. Patient leidet stark unter Atemnot. Kein Husten und Auswurf, keine Nachtschweiße. *Appetit* ist normal, *Stuhlgang* regelmäßig.

Befund: Patient befindet sich in normalem E.-Z. *Temperatur:* 36,5°. *Urin:* ∅ *Senkung:* 1 mm/Std.

Lunge: Grenzen mit der Atmung verschieblich. Rechts vorne unbestimmtes Knarren (Muskelton? Pleuritisches Reiben). Im übrigen über dem größten Teil der rechten Lunge abgeschwächtes Atmen. Klopfschall rechts tiefer als links. Vorne unten besteht zeitweise deutliches Bronchialatmen.

Cor: o. B.

Abdomen: o. B.

Reflexe: o. B.

Röntgenbefund: Mantelförmiger Spontanpneumothorax rechts mit geringem Exsudat.

Ohne ersichtliche Anstrengung wird dieser 17jährige Mann plötzlich von starker Atemnot befallen. Auch hier sind die Tuberkulose und das Emphysem wohl auszuschließen.

Vergleicht man die drei geschilderten Krankheitsfälle miteinander, so fällt einem auf, daß es ausschließlich die rechte Lunge ist, die von dem Spontanpneumothorax befallen wurde. *Blumberger* weist auf dieses isolierte Befallensein der rechten Lunge bei idiopathischem Spontanpneumothorax besonders hin. Man könnte versucht sein, im besonderen anatomischen Bau der rechten Lunge (z. B. Weite und Verlauf des rechten Bronchus) eine Ursache dafür zu sehen, doch zeigten andere Autoren an Hand größerer Statistiken, daß der idiopathische Spontanpneumothorax keinesfalls vorwiegend die rechte Lunge befällt.

Zusammenfassung

Der Spontanpneumothorax ist keine allzu seltene Erscheinung. Das Alter des Patienten spielt bei der Entstehung des Spontanpneumothorax insofern eine Rolle, als wir den sogenannten idiopathischen Spontanpneumothorax vorwiegend zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr antreffen, während der symptomatische Spontanpneumothorax an keine Altersgrenze gebunden ist. Darüber hinaus tritt der idiopathische Spontanpneumothorax vorwiegend bei Männern auf. Beruf und Sport sind wohl bei dieser Auswahl mitbestimmend. Eine gewisse familiäre Belastung in Hinsicht auf konstitutionelle Lungenschwäche ist nicht von der Hand zu weisen. Ob hierbei jedoch eine Vererbung stattfindet, war aus den Literaturangaben nicht zu ersehen. Die Mitbeteiligung der Tuberkulose bei der Entstehung des idiopathischen Spontanpneumothorax ist bis heute zu verneinen, da sie mit den heutigen Hilfsmitteln (Röntgen, Sputum) mit Sicherheit ausgeschlossen

werden konnte. Die Theorie *Ljungdahls* ist allerdings nicht gänzlich zu verwerfen. Vielleicht liegt es nur an unseren heute noch unzulänglichen Mitteln, eine Tuberkulose auch dann nachzuweisen, wenn klinisch keinerlei Anzeichen dafür vorhanden sind. Dagegen schließt die Ansicht *Schminkes* eine Tuberkulose als ursächliches Moment von vornherein aus.

Zum Schluß meiner Ausführungen möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Klewitz* für seine Anregungen zu danken, die mir bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit eine wertvolle Hilfe waren.

Literaturverzeichnis

1. M. Dowel-Cannstadts Jahrbücher 1856.
2. Reiche, Münchener Med. Wochenschrift 1918, Nr. 25.
3. Ljungdahl, D. Archiv f. klin. Medizin 126, H. 3/4.
4. Cahn, D. Med. Wochenschrft. 1917, Nr. 47; 1922, Nr. 23.
5. Biach, Münchener Med. Wochenschrft 1919, Nr. 38.
6. B. Fischer, Zeitschrift f. klin. Medizin 1922, Nr. 95, 1.
7. Schminke, Beitr. path. Anat. 1928, 80, S. 692.
8. Hohenner, Beitr. klin. Tbk. 1934, 84, S. 596.
9. Kipfer, Verhandlg. d. 44. Kongresses f. innere Medizin.
10. Lenk, Fortschr. Röntgenstr. 53, 1936.
11. Morawitz, Münchener Med. Wochenschrift 1933, Nr. 47.
12. Kopstein und Lenz, Dtsch. Archiv f. klin. Medizin 1932, 174, S. 366.
13. Vogt, Zentralblatt f. Gynäkologie, Nr. 9, 1937.
14. Schott, Münchener Med. Wochenschrift 1935, Nr. 44.
15. Büsing, Die Leibesübungen. 1931, H. 23/24.
16. Zinn-Siebert, Z. Tbk. 1928, 52, 177.
17. R. Bautz, Dtsch. Zeitschrift f. Nervenklinik 1924, 81 Bd. H. 5/6.
18. Coccheri und Rossi, Archiv Path. a. Klin. Med. 1931 II, S. 46.
19. Rasenack, Z. Kinderheilk. 1936, Bd. 58, H. 2.
20. Weber, Brit. med. Journ. 1919, Nr. 3027.
21. Pyrm, Münchener Med. Wochenschrift 1919, Nr. 38.
22. Blumberger, D. Med. Wschr. Nr. 23, 1937.
23. E. Wieland, Monatsschrift f. Kinderheilk. 1937, 68.

Lebenslauf

Ich wurde am 9. August 1914 als Sohn des Eisenbahn-Obersekretärs Franz Müller zu Siegen in Westfalen geboren. Vom 6. bis 10. Lebensjahr besuchte ich die katholische Wellersbergschule zu Siegen, Ostern 1924 trat ich in die Sexta des Realgymnasiums zu Siegen ein. Im Februar 1934 bestand ich an derselben Anstalt das Abiturientenexamen. Vom 5. Mai bis 15. Oktober 1934 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht. Im Winter-Semester 1934 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität zu Freiburg, wo ich nach zwei Semestern den ersten Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand. Nach dem dritten Semester besuchte ich die Philippsuniversität zu Marburg, wo ich nach dem fünften Semester im Februar 1937 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung bestand. Im sechsten Semester studierte ich an der Universität zu Rostock; im darauffolgenden Semester besuchte ich wiederum die Universität zu Freiburg. Im achten Semester studierte ich an der Universität zu Bonn. Seit dem Winter-Semester 1938/39 besuchte ich die hiesige Philipps-Universität.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Freiburg: Prof. Dr. Büchner, Bohnenkamp, Hoffmann, Miehe, v. Moellendorf, Nauck, Öhlkers, Siegert, Speemann, Staudinger, Stühmer.

In Marburg: Doz. Dr. Baumann, Prof. Dr. Becher, Bersin, Dittler, Foerster, Gremels, Grüter, Kehrer, Doz. Dr. Kestermann, Prof. Dr. Klapp, Pfannenstiel, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiskott.

In Rostock: Doz. Dr. Gissel, Hansen, Maythaler.

In Bonn: Prof. Dr. Martini, Pohlisch, v. Redwitz, Selters.